Aus der Chirurgischen Klinik der Universität München.
Vorstand: Professor Dr. G. Magnus.

Ueber die Stomatitis ulcerosa und ihre Behandlung

INAUGURAL-DISSERTATION

Zur
Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde
verfaßt und einer
Hohen Medizinischen Fakultät der Bayerischen
Ludwig - Maximilians - Universität zu München

vorgelegt von

Ernst Schulte
Zahnarzt aus Dortmund

1939

Druck: H. Lücker, Dortmund.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Bayer. Ludwig - Maximilians - Universität, München.

Referent: Privatdozent Oberarzt Dr. F. Jaeger.

Tag der mündlichen Prüfung: 28. Februar 1939.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554006_0163

Von allen Gingivitiden und Stomatitiden verlangt die ulceröse Form der Stomatitis eine besondere Beachtung, sowohl hinsichtlich ihrer Aetiologie, als auch in Bezug auf die Art und Häufigkeit ihres Auftretens, auf ihr ganzes Erscheinungsbild.

Bis heute ist die Definition der Stomatitis ulcerosa trotz jahrzehntelanger Beobachtung und Forschung noch nicht einheitlich. Französische Forscher halten sie für eine infektiös und endemisch auftretende Krankheit, während andere wieder ihre Übertragbarkeit ableugnen, dagegen aber ihr Auftreten in Endemien an Orten mit ungünstigen hygienischen Verhältnissen, wie Waisenhäusern, Findelhäusern, Gefängnissen u. a. betonen. Küttner beobachtete endemisches Vorkommen der Stomatitis ulcerosa an der Meeresküste bei Kindern auch unter günstigen hygienischen Verhältnissen. Auch durch Mangel an lebenswichtigen Mineralien ist sie verursacht worden, wie Bierens de Haan eine durch Salzmangel hervorgerufene Endemie beschrieb. Diese wird jedoch wie die noch anzuführenden Fälle von endemischem Auftreten auf Schwächung des Allgemeinzustandes, hervorgerufen eben durch den Salzmangel, zurückzuführen sein. Zahlreiche Autoren beschrieben das endemische Auftreten der Stomatitis ulcerosa während des Krieges bei den Soldaten, besonders bei englischen, wahrscheinlich hervorgerufen durch englische Zigaretten (Goadby, Bowman). Auch während der Nachkriegsjahre beobachtete man bei der Zivilbevölkerung, ebenso während der Hungerblockade größere Endemien der Stomatitis ulcerosa. Rumpel berichtet über einen interessanten Fall einer Epidemie von 420 Erkrankungen, die im Verlauf einer Woche in einem russischen Gefangenenlager entstand.

Die Geschichte der Stomatitis ulcerosa ist noch nicht sehr alt und datiert zurück in die Zeit, als auf medizinischem Gebiet die großen Entdeckungen begannen. Zwar schreibt Celsus in Teil II seiner Encyklopädie der Medizin, von der es zahlreiche Handschriften, sowie ab 1481 gedruckte Ausgaben gibt, ausführlich über Mundgeschwüre (oder Zahnfleischentzündungen), gegen die er weiche Speisen, Inhalationen von Wasserdampf, Warmhalten des Kopfes, Abführmittel, Ausspülen des Mundes mit heißem Kräutertee und dergleichen mehr verschreibt. Später

erwähnt Camerarius die Stomatitis ulcerosa in seinen „Exercitationes academica, sistens aegram purpura alba maiori laborantem“ (Tübingen 1723). Gegen Ende des 18. Jahrhunderts wurde sie wiederholt von französischen Militärärzten in den Armeen Napoleons beobachtet und als „Stomakake“ beschrieben, jedoch hielt man sie nicht für eine besondere Art, sondern bezeichnete sie mit vielen anderen mit einem Ausdruck „Mundkrankheiten“. Guersant nannte die Stomakake „Stomatitis pseudomembranacea“, während Bretonneau sie zur Diphtherie rechnete. Taupin bezeichnete sie als „Stomatite gangraeneuse“. Es sei hier erwähnt, daß mit diesen Bezeichnungen auch wohl andere Arten der Stomatitis gemeint sein können. Erst im dritten und vierten Jahrzehnt des 19. Jahrhunderts haben sich namhafte Forscher mit der Ergründung der Mundkrankheiten und damit auch der Stomatitis ulcerosa befaßt. Bergeron fand zu dieser Zeit die Bezeichnung „Stomatitis ulcerosa“. Heute verstehen wir unter der Stomatitis ulcerosa ein selbständiges Krankheitsbild, und zwar eine Erkrankung des Zahnfleisches und der benachbarten Mundschleimhaut.

Zur Beschreibung des klinischen Bildes darf ich hier anführen, was Küttner darüber sagt: „Klinisch ist das Bild scharf. Nach prodromalen Erscheinungen allgemeiner Natur, wie Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, unbedeutenden Beschwerden im Leib und Obstipation, aber auch ohne besondere Prodrome entwickelt sich unter heftigen Schmerzen eine lebhafte Rötung und Schwellung an den den Zähnen benachbarten Abschnitten der Gingiva und nur an diesen. Säuglinge, die noch keine Zähne haben, erkranken nicht. Ebenso fehlen die Erscheinungen der Stomatitis an noch zahnlosen Stellen der Kiefer. Bei zahnenden Kindern stellen sie sich nur insoweit ein, als schon Zähne vorhanden sind. Die Krankheit ist also bei ihrem Auftreten an die nächste Umgebung der Zähne gebunden, erst später kommt es zu einer gleichen Affektion an der Wangen-, Lippen- und Zungenschleimhaut, und zwar oft so, daß die Erkrankung sich auf eine Seite der Mundhöhle beschränkt. Das Zahnfleisch um die Zähne stellt einen blauroten Wulst dar und ist stets an den pyramidenförmigen Zacken zwischen den Zähnen auffallend verdickt. Ein geringer Druck genügt um es bluten zu machen, das Blut erscheint bei jedem Versuch zu trinken und zu schlukken zwischen den Lippen. Mit der gleich anfangs stärkeren Absonderung der Mundflüssigkeit stellt sich ein widerlicher bisweilen an faulendes Heu erinnernder Foeter ex ore ein. Das Fieber des Kranken ist nie hoch, aber die Mattigkeit und das

Krankheitsgefühl sind recht ausgesprochen. Nach zwei bis vier Tagen färbt sich der Zahnfleischsaum an seinem freien Rande schmutziggelb, wird weich, zerfließt zu einer pulpösen Masse und zersetzt immer weiter, zwischen den Zähnen auf den inneren Zahnfleischrand übergreifend, die Schleimhaut. Die Ulceration beginnt gewöhnlich an einem Eckzahne und breitet sich von ihm nach vorn zu den Schneidezähnen, nach hinten zu den Backenzähnen aus. Zuletzt sind alle Zähne von einem flachen Geschwürsgraben, dessen Grund wie diphtheritischer Belag aussieht, umgeben. Die mortifizierten Gewebstücke kleben gewissermaßen dem Grunde des Geschwüres an. Nachdem die Ulceration am Zahnfleisch ihren Höhepunkt erreicht hat, erkranken die Innenflächen der Wangen, der Lippen, die Ränder der Zunge und zwar dort, wo sie den Geschwüren des Zahnfleisches bei geschlossenem Munde anliegen. Auch hier wulstet sich die blaurot gefärbte Schleimhaut, wird dann gelb und zerfällt endlich in denselben Brei wie der Zahnfleischsaum um die Zähne. Die Wange schwillt an, ebenso die Lippen und die Zunge, die zugehörigen Lymphdrüsen der retro- und submaxillären wie der submentalen Gegend sind geschwollen. Sehr selten treten die Geschwüre am harten und weichen Gaumen auf. Am Isthmus faucium findet die Krankheit ihre Grenzen. Geht sie, was früher weit häufiger vorgekommen zu sein scheint als heute, in die Tiefe, so werden die Processus alveolares bloßgelegt, die Zähne fallen aus, die Geschwüre in der Wange vertiefen sich und Teile der Kiefer gehen nekrotisch zugrunde."

Im Vergleich mit anderen Autoren, wie Kranz, Partsch Adrion, Euler u. a. ergeben sich keine wesentlichen Unterschiede. Auch deckt sich diese Beschreibung vollkommen mit den von mir untersuchten Fällen.

Je nach Art der Veranlagung des Patienten, der Lokalisation, des Stadiums der Krankheit, entwickelt sich diese verschieden. Es braucht nicht erwähnt zu werden, daß nach rechzeitig eingeleiteter und vor allen Dingen wirksamer Therapie die Krankheit über kurz oder lang zum Abheilen, oft unter Substanzverlust, kommt. Gewöhnlich aber entwickelt sich ein Bild, das Kraus als sehr charakteristisch bezeichnet und das auch von anderen namhaften Autoren bestätigt wird. Schon nach wenigen, gewöhnlich drei bis vier Tagen, stellt sich nämlich, namentlich bei Erwachsenen, eine Schorfbildung ein, die zunächst auch erst am Zahnfleisch, später an der Wange und Zunge beobachtet wird. Der Schorf bedeckt die sich rasch nach allen Seiten ausbreitenden Geschwüre, deren Ränder unregelmäßig zerklüftet, aber immer

weich sind. Nach einer bestimmten Zeit, gewöhnlich 5 bis 6 Tagen, beginnt die Abstoßung des Schorfes, und zwar dergestalt, daß sich ringsherum eine Zone eiternden Zerfalles bildet, sodaß der Schorf am Rande seines Haltes beraubt wird und selbständig zur Ablösung kommt. Nach einigen Tagen wird die unter ihm liegende gelbliche Pulpa von feinen Granulationen ersetzt, die sich bald überhäuten. Selbstverständlich entstehen auch am Zungenrande ähnliche Ulcerationen, die den Eindrücken der Zähne entsprechen.

Oft aber entwickelt sich das klinische Bild außerordentlich viel schwerer. Rumpel schreibt beispielsweise von der bereits erwähnten Epidemie: „Der Gesamteindruck der Epidemie an Ort und Stelle war ein ungewöhnlich schwerer. Die Leute kauerten stöhnend auf ihren Lagerstätten, spien fortgesetzt das übelriechende Sekret aus oder ließen es bei vornüber geneigtem Kopfe aus dem geöffneten, schmerzhaft verzogenen Munde herausquellen. Ich hatte den Eindruck, als ob hier mit einer großen Zahl von Todesfällen gerechnet werden müsse. Die Erkrankung verlief aber trotz des schweren Bildes ungemein günstig".

Bevor ich in meinen Ausführungen weitergehe, muß ich vorher noch einiges erwähnen. Die Stomatitis ulcerosa ist nach Küttner eine ausgesprochene Kinderkrankheit. Nach ihm kann sie schon an den zwei unteren mittleren Incisivi kurz nach deren Durchbruch beginnen. Später aber nach dem zehnten Lebensjahr wird sie seltener. Hauptsächlich werden die Kinder während der ersten und zweiten Dentitionsperiode befallen. Meistens handelt es sich dann um schlecht ernährte, blasse, skrofulöse Kinder und hier wiederum um solche, die in engen, überfüllten und schlecht durchlüfteten Wohnräumen aufwachsen. Diese Fälle dürften jedoch heute, ebenso wie beispielsweise rachitische, seltener geworden sein, da die Lebensbedingungen auch bei ärmeren Familien, vor allem natürlich die hygienischen Verhältnisse sich bedeutend gebessert haben und wo nicht, man doch daran ist, sie besser zu gestalten in Form von Kindergärten, Schaffung von hellen lichten Höfen, weiten Gärten, Anlagen mit Kinderspielplätzen, sodaß auch bei weniger kräftiger Kost doch immerhin eine gewisse Kräftigung und Abhärtung des Gesamtorganismus des Kindes resultiert. Trotz allem diesen kommt es immer vor, daß die Stomatitis ulcerosa in Erscheinung tritt und nicht selten, besonders auch bei Nachlässigkeit der Eltern, geht sie dann in schlimmere Formen über, wie Noma. Der Prozeß geht zur Außenseite der Wange und breitet sich in kurzer Zeit, oft schon in acht Tagen, so sehr aus, daß eine Heilung kaum

noch möglich ist. Beschuldigt werden hier von vielen Autoren dieselben Bakterien wie bei der Stomatitis ulcerosa, was ja auch verständlich sein dürfte. Allerdings hat Hauberrisser einen Fall beschrieben, bei dem er keine hier in Frage kommenden Bakterien vorfand. Diese schwerste und — man kann wohl sagen — der Stomatitis ulcerosa folgende Krankheitsform geht nach Port und Euler meist (zu 75 %) tödlich aus.

Selbstverständlich kann dies auch bei Erwachsenen auftreten. Jedoch verläuft sie hier, wie schon erwähnt, weit günstiger. Es dauert zuweilen nur wenige Tage, bis die Krankheit stillsteht, zuweilen allerdings dehnt sie sich auch über zwei und mehr Wochen aus. Die Schorfe werden stets in kurzer Zeit abgestoßen und die Geschwüre kommen sehr schnell zur Heilung, da, wie ich später noch erwähnen werde, die Mundschleimhaut unter äußerst günstigen Bedingungen steht. Es kommt allerdings häufig vor, daß die Zahnfleischschwellung in schweren Fällen zwei bis drei Wochen anhält. Rumpel erwähnt, daß bei der von ihm beobachteten, öfter schon erwähnten Epidemie eine Besserung häufig nach reichlichen Stuhlentleerungen eintrat. Interessant ist noch, daß er in sechs Fällen ein eigentümliches Exanthem beobachtete, das in seinem kleinfleckigen, sehr lebhaft gefärbten Aussehen stark an Masern erinnerte.

Dies ist bei Erwachsenen die Regel, jedoch kann auch hier, besonders natürlich bei nicht früh genug erkannten Fällen, die Krankheit einen weit schwereren Ausgang nehmen. Es kommt zu septischem Fieber, zu schmerzhafter Schwellung von Leber und Milz, bisweilen selbst zu lebensbedrohenden Lungenaffektionen. Nicht selten ist anschließend an eine Stomatitis ulcerosa Alveolarpyorrhoe beobachtet worden, die ja genau so wenig wie diese aetiologisch geklärt ist und von denselben Anfangserscheinungen meist ausgeht. Nach Partsch ist die Stomatitis ulcerosa unbedingt als Vorläufer für die Alveolarpyorrhoe anzusehen und kann als solche nicht genug bekämpft werden, da sie ja die Kaufähigkeit für das ganze Leben herabsetzt. Der Prozeß setzt sich dann am Zahn entlang in den Knochen fort und bringt diesen zur Atrophie, es kommt zum Ausfallen der Zähne.

Im übrigen möchte ich jene andere Möglichkeit erwähnen, die häufiger zu beobachten ist und bei der sich die Stomatitis ulcerosa wie folgt lokalisiert. Nach Kranz tritt nämlich die Stomatitis ulcerosa vorzugsweise im sogenannten Trigonum retromolare auf, jenem dreieckförmigen Gebiet, das den zu den drei Molaren gehörigen Teil des Vestibulum oris darstellt. Hier sind auch die Bedingungen für die Bildung von Ulcerationen be-

sonders günstig. Das Trigonum retromolare wird lateral von dem Teil der Wangenschleimhaut begrenzt, der schon in das Gebiet des Musculus masseter geht. Dadurch kann dieser Abschnitt weniger leicht abgehebelt werden, was einerseits die Festsetzung setzung der Speisereste — man könnte sogar sagen, daß die Speisereste hier festgeklemmt werden, was ich schon häufig bei mir selbst beobachtet habe — und dadurch Fäulnisvorgänge begünstigt. Andererseits liegt hier die Wangenschleimhaut fest an den Zähnen an, wodurch diese für die Bildung von sogenannten „Abklatschgeschwüren", die ja einen Teil der Stomatitis ulcerosa ausmachen, prädestiniert ist. Außerdem ist hier das Vestibulum oris schlecht mit der Zunge erreichbar, auch ein Faktor, der die mechanische Reinigung hier auf ein Minimum herabsetzt. Dazu kommt noch, daß nicht selten die Stomatitis ulcerosa, wie überhaupt viele andere Krankheiten des Kiefers vom Weisheitszahn ausgeht.

Hier kann nun der Prozeß in eine viel mannigfachere Form übergehen als in dem oben erwähnten Fall der Alveolarpyorrhoe. Es kann zum Übergreifen der Eiterung sowohl auf den Knochen als auch in den Musculus masseter kommen, beides Formen, die zu den schwersten Schädigungen führen. Einmal kann die Eiterung eine Ostitis, später übergehend in eine Osteomyelitis des Unterkiefers, hervorrufen, zum anderen kann sie in einen ausgedehnten Weichteilprozeß ausarten. Ich brauche nicht die Wege zu erwähnen, durch die bei weiterem Fortschreiten der Eiterung der Tod herbeigeführt wird. Dies sind nicht alle Möglichkeiten, die bei einer Ausbreitung oder Verschleppung der Stomatitis ulcerosa oder ihrer Bakterien auftreten können. Es ist nicht meine Aufgabe, mich hier über Einzelheiten auszulassen.

Die Ansicht von Küttner, daß die Stomatitis ulcerosa hauptsächlich eine Kinderkrankheit sei, wird nicht restlos geteilt. Kranz beispielsweise behauptet, daß Menschen im Alter von 20 bis 30 Jahren bevorzugt befallen werden. Diese Annahme ist nicht ungerechtfertigt, da in diesem Alter meist die Weisheitszähne durchbrechen, womit nicht selten Verschiebungen zwischen den Zähnen verbunden sind. Durch diese letzte Tatsache wird häufig der Mund des Individuums anfälliger, besonders auch dadurch, daß Stellen geschaffen werden, die für den Ansatz von Zahnstein, der, wie später noch geschildert werden muß, aetiologisch für die Stomatitis ulcerosa eine nicht unbedeutende Rolle spielt, direkt geeignet sind. Ganz abgesehen davon, daß außerdem in diesem Alter sich die meisten Zähne in der Mundhöhle befinden, nimmt die Stomatitis ulcerosa, wie

bereits geschrieben, von dem Weisheitszahn während und nach seinem Druchbruch oft ihren Ausgang. Verständlicherweise gibt es daher eine Ansicht, daß der Weisheitszahn Schädigungen hervorrufe, zum mindesten aber überflüssig sei. Die Anhänger dieser Lehre propagieren auch die radikale chirurgische Entfernung dieses Zahnes, vor allem des unteren. Und es ergibt sich auch tatsächlich, daß ein hoher Prozentsatz der Menschen, und hier wieder der weißen Rassen, zu kleine Kiefer für die Aufnahme dieser Zähne hat.

Die Ätiologie der Stomatitis ulcerosa ist trotz der Verschiedenheit ihrer Theorien eine äußerst dürftige. Es steht nämlich nur eines fest: das unbedingte Vorhandensein von Zähnen. Zwar wird eine Menge von Ursachen am Zustandekommen der Krankheit beschuldigt, jedoch sind die wenigsten davon bewiesene oder auch nur auf Beobachtungen beruhende Theorien.

Bevor ich auf die Ätiologie eingehe, halte ich es für zweckmäßig, etwas ausführlicher über die Beschaffenheit der Mundschleimhaut zu berichten, was zum besseren Verständnis ersterer dient. Hier schreibt Bauer so treffend: „Das dichte Lymphgefäßnetz und die reichliche Blutversorgung der Gewebe verleihen der Gingiva eine hohe Widerstandsfähigkeit gegen bakterielle und chemische Schädigungen. Der Speichel und die Bewegungen der Zunge und der Wangen üben ständig eine mechanische Reinigungswirkung aus und die Mundschleimhaut selbst besitzt wahrscheinlich die Fähigkeit, Immunkörper zu bilden. Vor allem spielt aber das dicke und äußerst widerstandsfähige Epithel der Gingiva unter den Schutzvorrichtungen eine wichtige Rolle. Gerade dadurch läßt sich die Seltenheit von Zahnfleischblutungen und gingivalen Infektionen bei Kindern und Greisen erklären; hier sind die Zähne entweder noch gar nicht erschienen oder aber schon verloren gegangen. Folglich ist verhorntes Epithel nicht einmal durch die Zähne unterbrochen".

Die Gingiva ist scharf gegen die blutgefäßreichere dunkler rot gefärbte, zarte und gut verschiebliche Wangenschleimhaut abgesetzt. Dies erklärt übrigens auch das verhältnismäßig schnelle Fortschreiten der Stomatitis ulcerosa in die Weichteile der Wange bis zur Gangrän und Noma. Besonders eigentümlich verhält, wie Jadassohn berichtet, die Wangenschleimhaut sich in der Bißebene, hier besonders wieder die Stelle von den Mundwinkeln bis in das Gebiet der Weisheitszähne. Sie weist freie Talgdrüsen auf, ist arm an Schleimdrüsen und ist überhaupt in mancher Beziehung näher verwandt mit der äußeren Haut und antwortet auf Reize anders als die übrige Mundschleim-

haut. Daraus läßt sich auch das seltene Vorkommen von Stomatitis ulcerosa in diesem Gebiet und das gänzliche Fehlen der Stomatitis aphthosa erklären.

Kranz schreibt dazu noch: „Die gesunde Schleimhaut der Mundhöhle, ebenso wie die der Nasen- und Rachenhöhle, des Intestinaltraktus, der Vagina usw. birgt viele Bakterien in sich, die jedoch für gewöhnlich keineswegs pathogen wirken. Auch können durch Speisen, Atemluft usw. fortwährend alle möglichen Keime, wie Tuberkelbazillen, Diphtheriebazillen, Aktinomykosepilze usw., eingeführt werden, deren pathogene Bedeutung wir genau kennen. Diese vermögen bei normaler Mundschleimhaut und normaler Speichelsekretion nie bodenständig zu werden, sich weiter zu entfalten oder eine pathogene Wirkung auszuüben. Nun wissen wir ja, daß der normale schwachsaure Speichel ein schlechter Bakterien-Nährboden ist, daß der Parotisspeichel bei manchen Patienten sogar hemmend auf das Bakterienwachstum wirkt. Es haben aber zahlreiche Reagenzglasversuche gezeigt, daß die bakterizide Wirkung des Speichels nicht allein den keimtötenden oder immunisierenden Einfluß in der Mundhöhle ausübt. Auch jene Meinung, die in der mechanischen Reinigung der Mundhöhle durch Kauen und Speichel die antibakterielle Rolle sieht, vermag uns nicht zufrieden zu stellen; denn warum sollte sich diese Wirkung nur auf die neu hinzukommenden Keime erstrecken und die eingesessenen vollkommen verschonen? Es muß mindestens noch ein anderer ausschlaggebender Grund vorhanden sein, und der ist eben in der Mundschleimhaut der Mundhöhle selbst zu suchen. Ist diese gesund, so hat sie eine spezifische Reaktion, von der es in erster Linie abhängt, ob gewisse Keime überhand nehmen oder nicht, ob eine Stomatitis auftritt oder nicht".

Die gesunde Gingiva besitzt also ein äußerst widerstandsfähiges Epithel, das alle tieferen Schichten schützt. Sie stellt eine derbfaserige, gut durchblutete Bindegewebeschicht dar, in der Periost, Submucosa und Mucosa so eng miteinander verflochten sind, daß sie auch mikroskopisch nicht auseinander gehalten werden können. Sie liegt girlandenförmig den Zahnhälsen fein ausgezogen an, die Papillen dagegen schließen stumpf an. Bei der Aetiologie und der Behandlung der Mundschleimhauterkrankungen darf man aber nicht außer Acht lassen, daß die Mundschleimhaut verschieden widerstandsfähig ist. Die Widerstandsfähigkeit hängt ab von der Beschaffenheit der Mundhöhle, von Stellung und Gesundheitszustand der Zähne und überhaupt von der allgemeinen Körperverfassung (Kranz).

Nun aber ist gesundes Zahnfleisch außerordentlich selten, wodurch das trotz aller hygienischen Maßnahmen heute noch nicht zu einer Seltenheit gewordene Auftreten der Stomatitiden bis zur ulcerösen zu erklären ist. Einige Autoren trennen die Stomatitis ulcerosa streng von allen anderen, zum Beispiel der mercuriellen, der Wismuth-Stomatitis, des Halo saturninus, während die meisten Autoren — und das ist auch wohl das richtigere, da es sich ja mehr oder weniger um dasselbe Krankheitsbild handelt, insbesondere bei der mercuriellen — die Stomatitis ulcerosa aetiologisch in verschiedene nach ihren Ursachen bedingte Gruppen einteilen. Port und Euler nennen hier vier Gruppen:

1. Erweiterung der Gingivitis ulcerosa. Als eine typische Form dieser Art bezeichnen sie die von einem halbretinierten Weisheitszahn ausgehende. Zunächst ulceriert der die Kaufläche überdeckende Schleimhautlappen an der Innenseite; von da dehnt sich die Ulceration auf das Zahnfleisch des zweiten Molaren und nach der Wangenumschlagfalte aus. Ulcerationen an der Vorderseite des aufsteigenden Kieferastes können folgen.
2. Akute Infektionskrankheit. Jedoch halten sie selber diese Bezeichnung für nicht korrekt. Es handelt sich hier um etwa die gleiche Form wie bei eins. Das Wesentliche aber ist, daß sie nicht am Zahnfleisch zu beginnen braucht, sondern jede beliebige Stelle der Mundschleimhaut, die irgendwie einem längeren Reiz ausgesetzt ist, zum Beispiel die Wangenschleimhaut gegenüber einer scharfen Zahnkante oder einem buccalen Kavitätenrand oder eine Partie, auf welche öfter gebissen wird, kann Ausgangspunkt sein. Von hier aus breitet sich nun der Prozeß in manchmal erschreckend kurzer Zeit über die Wangenschleimhaut, das Zahnfleisch, den harten und weichen Gaumen. Es kann sich in diesem seltenen Falle vielleicht um eine Spirochaetose handeln. (Die wesentliche Ursache dürfte hier wohl weniger in der Infektion liegen, als vielmehr in der großen Dauer des Reizes, durch den nämlich die Schleimhaut an dieser Stelle geschwächt wird und damit den Bakterien keinen Widerstand mehr bieten kann).
3. Symptomatische Gruppe. Hierunter fällt jene Stomatitis ulcerosa, die in der Hauptsache durch Herabsetzung der gesamten Widerstandsfähigkeit des Körpers und Schwächung des Allgemeinbefindens durch Erschöpfung, sowie durch allgemeine Infektionskrankheiten (Typhus, Masern, Pneumonie,

u. a.) entsteht. Der Erreger der Allgemeininfektion ist nicht beteiligt.

4. Bei der chemisch-toxischen Gruppe handelt es sich um Begleiterscheinungen einer allgemeinen Intoxikation (Quecksilber, Blei usw.).

Diese Einteilung ist nicht ganz klar, ich darf hier die von Kranz gewählte als die gegebenere anführen. Er beschreibt die Stomatitis ulcerosa in drei verschiedenen Bildern:

1. Als primäre selbständige Krankheitsform.
2. Im Gefolge gewisser Metallvergiftungen (Quecksilber, Wismuth, Blei, Kupfer, Phosphor) und
3. als sekundäre Teilerscheinung von Allgemeinerkrankungen. Wie wir sehen, erwähnt Kranz die Stomatitis ulcerosa als Infektionskrankheit nicht und stimmt damit mit anderen Autoren, wie Lexer, Rumpel, Mühlens u. a. überein. Der Übersicht halber will ich zunächst auf Punkt 2 und 3 eingehen.

Die Stomatitis ulcerosa, die im Gefolge vieler Metallvergiftungen auftritt, weist bekanntlich dasselbe pathologisch-anatomische Bild auf wie die selbständige Form. Die Entstehung dürfte hier wohl ziemlich klar sein. Die bekanntesten Stomatitiden dieser Art sind die Stomatitis mercurialis als ulceröse Stomatitis nach Quecksilbervergiftungen, weniger die Stomatitis bismutica und der Bleisaum.

Die Stomatitis mercurialis tritt gewöhnlich bei Quecksilberarbeitern, sowie nach Quecksilberkuren bei Calomel-Darreichung auf. Bei gegen Quecksilber empfindlichen Menschen genügt schon ein längeres Verweilen in Quecksilberdampf-haltiger Luft. Wie das Quecksilber ausgerechnet die Mundschleimhaut angreift, ist eine sehr umstrittene Frage. Nach Almkwist bietet das Zahnfleisch Schlupfwinkel, in denen Speisereste abgelagert werden, dort verfaulen und Schwefelwasserstoff bilden. Durch diese Zersetzung soll das Zahnfleisch geschädigt werden, wodurch der Schwefelwasserstoff an die Kapillaren gelangt. In diesen befindet sich Quecksilber-haltiges Blut, aus dem durch das eingedrungene H_2S Quecksilber gefällt und als Schwefelquecksilber (HgS) in Form gelber oder brauner Körnchen auf die Kapillarwand niedergeschlagen wird. Dadurch werden die Gefäße mechanisch sowohl als auch toxisch beeinflußt. Die Gefäßwände verlieren ihre Dehnbarkeit und werden nach der anderen Seite durch die Giftigkeit des Schwefelwasserstoffs geschädigt. Es kommt zu Kreislauf- und damit zu Ernährungs-

störungen, die schließlich den Gewebstod herbeiführen. Dies wäre die primäre Ursache; sekundär treten dann noch aus der Mundhöhle Bakterien hinzu und somit wäre das Bild der Stomatitis ulcerosa vollständig.

Sabatani erklärt dagegen, daß vom kolloid-chemischen Standpunkt aus eine körnige Ausscheidung von Quecksilbersulfid in kolloidem Medium kaum möglich ist. Die von Almkwist betonten mechanischen Reize fallen damit weg. Das Quecksilbersulfid aber sei das schwerstlösliche und ungiftigste aller Quecksilbersalze und gerade von dessen Giftigkeit zu sprechen sei überhaupt falsch. An der Leber, der Niere, in den Darmzotten der Pflanzenfresser treten bei Quecksilbervergiftung keine Veränderungen auf. Kranz führt dies als Beweis an, „daß der anatomische Bau des Zahnfleisches und der Allgemeinzustand oder die spezifische Reaktion der Mundhöhle für das Entstehen oder das Ausbleiben der Erkrankung mit verantwortlich sind".

Wasmuth vermutet den Angriffspunkt an den Nerven und daß dadurch Stoffwechselsteigerung, Lähmung der Gefäße, Ernährungsstörungen des umliegenden Gewebes und Gewebstod an Stellen zustande kommen, die mechanischen Schäden ausgesetzt sind.

Bemerkenswert ist, daß die Stomatitis mercurialis kaum in gepflegten Mundhöhlen vorkommt, sich aber rascher ausbreitet, sobald die Mundverhältnisse mangelhaft sind. Ob eine mercurielle Stomatitis nach größeren Kupferamalgamfüllungen auftritt, gegen deren Gefährlichkeit sich neuerdings Stock mit vielem Nachdruck gewendet hat, ist umstritten. Eine Stomatitis mercurialis ist bei 25 % der Arbeiter einer Hutfabrik bei Verwendung von Kaninchenfellen beobachtet worden. Prädilektionsstellen waren das Zahnfleisch um cariöse Zähne, um Wurzelstümpfe und unter Prothesen. Tuberculose und Anaemie schienen nicht besonders zu disponieren. Ob es sich hier aber um eine Stomatitis mercurialis gehandelt hat, ist anzuzweifeln. Möglicherweise hat es sich ebenfalls um eine sogenannte epidemische Stomatitis ulcerosa gehandelt.

Wie sehr die Quecksilber-Stomatitis mit dem Bild der Stomatitis ulcerosa übereinstimmt, beweist ein Fall, bei dem eine durch Arzneien (Quecksilber) hervorgerufene Stomatitis ulcerosa sehr bald in Noma überging.

Auf die Stomatitis bismutica und den Bleisaum einzugehen, erübrigt sich, da es sich meist um geringgradige Formen der Gingivitis oder der Stomatitis handelt. Gerechtfertigt wäre eine

Erwähnung dieser Krankheiten lediglich deshalb, weil es sich auch um Vergiftungen handelt, die besonders im Munde sich deutlich zeigen.

Nach Frese kann sich eine akute Stomatitis nach starken Bromgaben einstellen.

Wenn ich im Folgenden auf die vielen Theorien eingehe, die die Stomatitis ulcerosa aetiologisch erklären wollen, so zeigt sich, daß sich zwei große Lager gebildet haben. Das eine setzt sich zusammen aus Autoren, die die Stomatitis ulcerosa als unbedingt übertragbar ansehen, während der andere Teil dies abstreitet. Ein dritter Teil gibt zwar die Infektiosität zu, aber nur unter ganz besonderen Umständen. Fast alle Autoren aber haben bei der mikroskopischen Untersuchung Bakterien in großen Mengen gefunden, und zwar vor allem zwei Arten, die auch bei der Angina Plaut-Vincenti beobachtet werden. Es handelt sich um die Spirochaeta Plaut-Vincenti und um den Bacillus fusiformis, wie schon Bernheim (1898) zeigte.

Als Spirochaeta Vincenti (Blanchard) wird nach Mühlens die bei einer von Plaut im Jahre 1894 zuerst in bezug auf den Mikroorganismenbefund charakterisierten Angina gefundene Spirochaete bezeichnet. Plaut beschrieb damals bei einer ulcerösen nicht diphtherischen Angina einen Mandelbelag, der „aus weiter nichts als aus Miller'schen Spirochaeten und Miller'schen Bazillen bestand". Unter dem Miller'schen Bacillus ist anscheinend das Spirillum sputigenum zu verstehen, wie aus verschiedenen Literaturangaben hervorgeht. Diese Beschreibung paßt aber mehr auf die größeren, später von Vincent (1896 und 1899) genauer beschriebenen „fusiformen Bazillen", als auf die Spirochaeten. Plaut hielt später dann seine Bazillen für fusiforme und gab an, daß sie, viel größer als Diphtherie-Bazillen, an den Enden spitz sind und immer in Gesellschaft von Spirochaeten vorkommen, „die wahrscheinlich in genetischem Zusammenhange mit ihnen stehen". Diese Annahme teilen auch Tunicliff und Sanarelli (1927). Jedoch ist sie hinfällig geworden, da man beide in Reinkulturen gezüchtet hat (Mühlens). Sanarelli geht sogar noch weiter und glaubt nach seinen Beobachtungen, nach denen er Darmspirochaeten in Kulturen sich in fusiforme Bazillen verwandeln sah, aus denen sich im Tierversuch die Spirochaeten wiederum entwickelten, zu dem Schluß kommen zu dürfen, daß der Ausdruck „Fusospirilläre Symbiose" nicht zu Recht bestehe. Es solle sich hier um einen Keim handeln, den er „Heliconema Vincenti" nannte. Rukawischnikoff (1926), Alessandrini und

Pampana (1928) schienen hierin mit ihm übereinzustimmen. Zweifellos aber hat Plaut dieselben Mikroorganismen gesehen und beschrieben, die Vincent (1898) genauer kennzeichnete; ihm gebührt daher die Priorität.

Die Beschreibungen der Spirochaeten lauten nicht ganz übereinstimmend. Nach Mühlens sind sie „10 bis 25 Mikron lange, spiralig gewundene Fäden mit meist drei bis fünf flachen, oft ungleichmäßigen Windungen, an den Enden spitz zulaufend." Sie bewegen sich lebhaft derart, daß sich eine wellenartige Bewegung erkennen läßt. Manche Autoren halten sie für identisch mit den Mundpirochaeten und zwar vorzugsweise mit dem Media- und Bucalistyp (Mühlens, Paul, Gerber). Comandon fand bei einer Stomatitis ulcerosa 8 verschiedene Spirochaetentypen zusammen mit fusiformen Bazillen. Zweifellos aber handelt es sich hier um eine Typenart.

Die primär-aetiologische Bedeutung dieser Bakterien ist nun bis heute noch sehr umstritten. Zwar wird die Symbiose der Spirochaeten und fusiformen Bazillen für eine Reihe von Mundkrankheiten, so auch der Stomatitis ulcerosa, als charakteristisch angesehen, doch ist sie bisher als primär-aetiologisch durch Tierversuche nicht bewiesen. Erst dann kann die primär-aetiologische Bedeutung dieser als sicher anerkannt werden, wenn es gelingt, die Krankheit durch Reinkultur zu erzeugen.

Trotzdem glaubt eine Reihe von Forschern, daß die Mikroorganismen primär-aetiologisch eine entscheidende Rolle spielen; der histologische Befund scheint dafür zu sprechen. Kolle und Hetsch sagen (1929): „Die Plaut-Vincent'sche Spirochaete muß als eine besonders pathogene Art aufgefaßt werden". Weinhardt hält die Fusiformen für die eigentlichen Erreger und die Spirochaeten für Saprophyten. Massia und Grigorakio (1922) sprechen der Spirochaeta dentium (nicht Vincenti) eine wichtige Rolle zu. Carpenter (1927) nimmt an, daß die Fusiformen einen gifterzeugenden Einfluß auf die Spirochaeten ausüben und daß diese nur in Gemeinschaft mit den Fusiformen infektiös wären. Dieses ist durch Tierversuche belegt. Jelinek hält wiederum die Spirochaeta Vincenti für das „agressive Element", während der Fusiformis das Werk vollendet. Als weiterer Beweis für die primär-aetiologische Bedeutung der Fusiformen und Spirochaeten ist die Salvarsan-Heilwirkung angesehen worden. Vincenti und auch Reiche hielten die Fusiformen für die Erreger, da sie an der Nekrosegrenze nur solche fanden. Den Spirochaeten wird von beiden eine Steigerung der Virulenz der Bazillen zugeschrieben, die sie als Synergese bezeichnen.

Diese eigentlich zur Aetiologie der Angina Plaut-Vincenti gehörenden und auch später eventuell angeführten Beschreibungen seien hier erwähnt, da ich, wie auch Bernheim und Pospischill bestätigen, die Plaut-Vincent'sche Angina für eine Lokalisation der Stomatitis ulcerosa auf die Tonsillen halte. Auch Adrion schließt sich dieser Meinung an, daß beide Krankheiten nicht nur in aetiologischen Faktoren, sondern auch in gemeinsamen klinischen und pathologisch-anatomischen Erscheinungen ihre Begründung haben. Dies bestätigt auch die Tatsache, daß es selbst erfahrenen Spirochaetenkennern unmöglich ist, diese Krankheiten aus den mikroskopischen Präparaten alleine zu diagnostizieren.

Zugleich damit komme ich nun auch auf die eigentliche und von den meisten Forschern vertretene Bedeutung der Mikroorganismenbefunde bei der Stomatitis ulcerosa. Die Spirochaeten und fusiformen Bazillen finden wahrscheinlich in den durch irgendwelche primäre Ursachen entstandenen geschwürigen Prozessen besonders günstige Bedingungen, unter denen sie sich enorm vermehren und durch Vordringen in die tieferen Lagen erhebliche Verschlimmerungen herbeiführen bis zur Gangrän und Noma. Buschke wendet sich gegen die Ansicht, daß die Bakterien die primäre Ursache darstellen. Er hält vielleicht ein invisibles Virus für verantwortlich. Knorr spricht sich ebenso wie Heck gegen eine primäre Rolle der fuso-spirillären aus. Escat schreibt (1921): „Eine andere Krankheit bereitet das Bett vor". Kranz und Schlossberger teilen seine Ansicht: „Ist ihre Ansiedlung in dem durch Ernährungsstörungen, infektiöse Prozesse und dergleichen geschädigten Gewebe aber einmal erfolgt, so setzt offenbar eine schrankenlose Vermehrung ein, die unter Umständen zu tiefer greifenden pathologischen Veränderungen führen kann". Mühlens und Lubarsch sprechen ebenso nur von sekundären Wirkungen der Keime. Eine weitere bedeutende Tatsache ist, daß auch im gesunden Munde Vincent'sche Keime in Massen gefunden werden. Sollte aber diesen eine pathogene Bedeutung zukommen, so müßte ja bei jeder geringsten Verletzung, die wohl täglich vorkommen kann, durch unbeabsichtigtes Beissen auf die Wange, oder beim Zähneputzen, eine Infektion stattfinden. Hier wirkt sich die „spezifische Reaktion" der Gingiva aus. Weiterhin ist es nicht ganz klar, daß die Krankheit auf die Mund- und Rachenschleimhaut beschränkt sein soll. Wenn nämlich den Fusiformen und Spirochaeten eine primär-pathogene Bedeutung zukommen sollte, so müßte doch auch eine ähnliche ulceröse Krankheit auf anderen

Schleimhäuten, beispielsweise der der Geschlechtsorgane, da diese ja der Mundschleimhaut sehr gleicht, auftreten. Denn auch hier sind Verletzungen möglich und auch ebenso ein Eindringen der fraglichen Keime in diese.

A Meyer äußert folgende Auffassung: „Um pathogen zu werden, brauchen die auch in normaler Mundhöhle vorkommenden Mikroorganismen gewisse Vorbedingungen, da sie, wie Vincent sagt, ein „schwerhaftendes Kontagium" darstellen; insbesondere kommt hier in Betracht eine Schwächung der „Schutzkraft der Gewebe", zum Beispiel durch allgemeine konstitutionelle Schädigungen, Krankheiten, Trauma usw., ferner als begünstigend auch noch Mischinfektion. Will man die pathogene Bedeutung der Spirochaeten und fusiformen Bazillen als nicht sicher bewiesen ansehen, so muß doch die diagnostische Bedeutung des Befundes zugegeben werden. Es handelt sich zum mindesten um eine ungewöhnlich konstante Neigung beider Mikroorganismen zur Symbiose, wie wir in der Pathologie kein Analogon haben". (Nach Mühlens).

Und damit kämen wir zu jenen prädisponierenden Momenten, die den Bakterien zum Entstehen der Stomatitis ulcerosa den Weg ebnen und ohne die auch eine so viel beschriebene Infektion, wenn dies überhaupt in Frage kommt, kaum zustande kommen könnte. Alle Autoren dieser Richtung schuldigen irgendwelche Reize an als primäre Ursache. Diese Ursachen sind nun außerordentlich mannigfacher Natur. Oft handelt es sich um Infektionskrankheiten, wie Typhus, Flecktyphus und Masern, dann wieder um Schwächungen des Allgemeinzustandes, ferner alle Krankheiten, die Ernährungsstörungen im Gefolge haben. Als andere Ursachen werden jene Krankheiten beschrieben, die durch Vitaminmangel entstehen. Eine nicht zu unterschätzende Rolle, wie ich schon anfangs betonte, spielt eine einseitige Ernährung (z. B. Dörrgemüse). Dies sind auch wohl alle jene Ursachen, die vermeintliche Epidemien auslösen.

Ebenso dürfen kariöse Zähne, Zahnstein, scharfe Zahnkanten, überhängende Kronen u. a. nicht übersehen werden. Gerade diese spielen eine sehr bedeutende Rolle, denn jede Stomatitis ulcerosa, die ohne die oben erwähnten Allgemeinschädigungen und auch Vergiftungen entsteht, dürfte wohl als Ursächliches jene Faktoren haben. Dabei ist zu beachten, daß nicht einmal die dadurch entstandenen Verletzungen das unbedingte Moment sind, sondern wahrscheinlich die durch chronische Reize hervorgerufene Schwächung des Gewebes. Das ist so zu verstehen, daß das äußerst widerstandsfähige Gewebe der Gingiva sich zunächst

gegen den Reiz, z. B. gegen Zahnstein, wehrt. Das geht solange, bis das Gewebe durch diese dauernde, zum Teil auch durch die Bakterien, die einzudringen versuchen, Ueberbeanspruchung derart angegriffen wird, daß es den Bakterien nunmehr ein Leichtes ist, das Zerstörungswerk zu vollenden. Denn, wie ich schon sagte, kann eine einzelne Verletzung unmöglich zu einer Stomatitis führen. Es wäre durchaus berechtigt, diese Entstehungsform der Krankheit in verschiedene Stadien einzuteilen, und zwar würde das erste der ausübende Reiz sein, worauf als zweites die Schwächung und Schädigung des anliegenden Gewebes folgte. Hier beginnt nun als drittes die eigentliche Krankheit durch das Eindringen der Bakterien und der Beginn der tiefen Zerstörung. Es ist daher auch zu erklären, daß Zahnstein beispielsweise trotz Epithelverletzungen, die er hervorruft, noch lange nicht zu einem ulcerösen Prozeß führt, eben nicht eher, als bis die Gingiva in diesem Kampfe unterliegt und den Bakterien keinen Widerstand mehr entgegensetzen kann.

Andererseits kann eine Stomatitis ulcerosa durchaus auch in einer ungepflegten, aber von diesen Faktoren freien Mundhöhle vorkommen. Auch ist hier manchmal eine andere Ursache kaum festzustellen. Der Grund liegt aller Wahrscheinlichkeit nach darin, daß auch hier zunächst eine Schwächung des Gewebes durch Fäulnis in Schlupfwinkeln, die es ja immer gibt, hervorgerufen wird und nun bei der geringsten Verletzung, die etwa auch durch bei den Fäulnisvorgängen entstandenen Säure entstehen kann, eben ein ulceröser Prozeß auftritt. Selbstverständlich spielt hier die Widerstandskraft des Individuums und seine Konstitution eine große Rolle.

Daß alle diese lokalen Schädigungen für das Entstehen der Krankheit verantwortlich zu machen sind, schreiben die meisten Autoren. Ich will nur einige kurz nennen, da es zu weit führen würde, alle ausführlich zu wiederholen. Adrion schuldigt Epithelläsionen an, die zum Beispiel auch durch mit Nahrungsmitteln eingeführte Fremdkörper entstehen. Oefters beginnt eine Stomatitis ulcerosa nach Zahnextraktionen, oder sie nimmt ihren Ausgang von einem Druckgeschwür, besonders leicht in der Gegend des durchbrechenden Weisheitszahnes. Der Ausbruch wird gefördert durch alle Erkrankungen, die die Kaufähigkeit und damit die Selbstreinigung herabsetzen.

Während nun diese lokalen Faktoren die Krankheiten im Gefolge haben, können sie durch andere Momente außerordentlich begünstigt werden. Gemeint sind jene Allgemeinschädigungen, die durch Infektionskrankheiten und schlechte oder falsche

Ernährung, durch unhygienische Verhältnisse u. a. m. entstehen. Dagegen können diese kaum ohne Verletzungen des Epithels eine Stomatitis ulcerosa hervorrufen, so daß sie also nur unterstützend wirken.

Mit dem Abklingen der Infektionskrankheiten, wie Typhus, Flecktyphus, Masern u. a., geht auch die Stomatitis ulcerosa zurück. Ihnen kommt daher weiter keine große Bedeutung zu.

Jene Ernährungsstörungen aber, von denen häufig schon die Rede war, haben gerade im Kriege und in den Nachkriegsjahren eine große Rolle gespielt. Sie können außerordentlich mannigfach sein. Entweder ist die Ernährung zu gering oder zu einseitig (Konserven u. ä), oder aber sie leidet unter Vitaminmangel oder Mangel an Mineralsalzen. Und nur dadurch sind jene Epidemieähnlichen Fälle von Stomatitis ulcerosa zu erklären. Wir finden in dieser Zeit in der Literatur viele Beschreibungen von Stomatitisformen, denen die verschiedensten Namen beigelegt wurden: Gingivitis ulcerosa, Gingivitis marginalis necrotica, epidemische Stomatitis, ulceröse Stomatitis usw. Alle diese Erkrankungen lassen sich nach ihrer Beschreibung der Hauptsache nach zwanglos in das Bild der Stomatitis ulcerosa einordnen. Gerade in dieser Gruppe von Arbeiten tritt das Suchen nach aetiologischen Momenten besonders deutlich hervor. Hierher gehören die Fälle, die ich schon an anderer Stelle erwähnt habe: Rumpel, Heinemann, Sauerwald, Bierens de Haan u. a. Hier wird teilweise die Möglichkeit einer Epidemie erwogen, zum Teil aber vollkommen abgelehnt. Zu einer Epidemie gehört ein infektiöser Bacillus. Da aber die Kontagiosität der Spirochaeta Vincenti und des Bacillus fusiformis durchaus nicht erwiesen, zum mindesten aber gering ist (Mühlens), ist eine Epidemie in diesem Sinne schlechthin unmöglich.

Euler beobachtete Klassen- und familienweises Auftreten der Stomatitis ulcerosa. Brokman und Sparrow schrieben von einer Epidemie in einem Kinderheim bei Warschau: 80 % der 47 Kinder waren erkrankt. Spirochaeten und Fusiforme wurden stets gefunden. Weinhardt fand Kompanien mit 10 bis 20 % an Stomatitis Erkrankten.

Wenn auch alle diese Fälle geschildert werden und nicht ohne Grund von einer Epidemiologie der Stomatitis ulcerosa gesprochen wird, muß man diese doch bezweifeln. Denn alle diese Erkrankungen treten bei Personen auf, die unter gleichen ernährungstechnischen und hygienischen Verhältnissen leben, sei es im Gefangenenlager, sei es in der Familie oder in der Schulklasse; die Ernährung ist überall die gleiche. In einer Familie, deren

Mitglieder alle erkrankt sind, kann man eine gleiche oder ähnliche Konstitution vermuten. In Gefangenenlagern, Kompanien und Klassen kann man dies zwar nicht, daher werden wohl auch nicht alle davon befallen. Wohl aber werden die Erkrankten mit der gleichen Speise genährt. Wenn diese nicht ausreichend ist, so resultiert von vorneherein eine Schwächung bei allen; ist sie aber einseitig, so muß man die Speise beschuldigen. Ich denke dabei an vitaminarme Speisen oder aber an schlecht gewordene. Bekanntlich war man im Kriege ja wohl nicht so wählerisch aus lauter Not, so daß auch dieses verständlich ist. Und wenn nicht alle Gefangenen erkrankten, so lag das wohl daran, daß ein gewisser Teil eine bessere Konstitution hatte bezw. widerstandsfähiger war.

Auf die hygienischen Verhältnisse brauche ich wohl nicht einzugehen, denn es ist klar, daß bei der großen Zahl von Gefangenen die Unterbringung Schwierigkeiten machte. Dazu kommt noch, daß die Körperpflege selbstverständlich auch nur schwer durchzuführen war.

Rumpel streitet ebenso auf Grund seiner Untersuchungen die Möglichkeit einer Epidemie ab. Durch Uebertragungsversuche von Mensch zu Mensch bei der von ihm beschriebenen Epidemie, die bei ihrer Harmlosigkeit unbedenklich ausgeführt werden konnten, vermochte er eine Infektiosität des Mundhöhlensekrets im allgemeinen, der Plaut-Vincent'schen Keime im besonderen auszuschließen. Seine Studien, zu denen auch noch ähnliche Fälle herangezogen wurden, führen ihn zu dem Schlusse, daß es sich um eine Ausscheidungs-Stomatitis ähnlich der Quecksilber-Stomatitis handelt. Er vermeint, toxische Stoffwechselprodukte anschuldigen zu müssen, die entweder durch die Eigentümlichkeit bestimmter Nahrungsmittel (Konserven, präparierter Gemüse u. ä.) mit diesen eingeführt werden, oder aber erst im Verdauungsprozeß entstehen.

Viele Autoren beschuldigen ausländische, vor allem englische opiumhaltige Zigaretten, die nach dem Kriege in großen Mengen in Deutschland geraucht wurden. Diese Auffassung wird auch wiederholt in der ausländischen Literatur hervorgehoben. Andere sehen im Rauchen nur ein unterstützendes Moment, während die Hauptursache auf die bereits erwähnten Umstände zurückzuführen ist. Auch Pfeifenrauchen, Lecken an Tintenstiften usw. werden als Ursache oder unterstützendes Moment angesehen. Trotzdem sich nämlich experimentell (Adrion) durch englische Zigaretten eine Stomatitis ulcerosa erzeugen ließ, darf die Bedeutung des Rauchens nicht überschätzt werden, da ja die

Erkrankung auch bei Nichtrauchern beobachtet wird, ganz abgesehen davon, daß auch Kinder befallen werden. Außerdem trat ja die Stomatitis ulcerosa lange bevor englische Zigaretten in Deutschland auf den Markt kamen gehäuft auf. Man könnte höchstens diesen Zigaretten eine unterstützende Bedeutung beilegen, in dem Sinne, daß diesem Tabak eigene Stoffe eine Wirkung auf die Verdauung ausüben oder eine Schwächung des Gewebes hervorrufen, wie ich sie schon beschrieben habe.

So einfach also zunächst die Aetiologie der Stomatitis ulcerosa durch das Auffinden der Plaut-Vincent'schen Keime schien, so schwierig ist diese Frage und es bedarf noch weiterer Studien auf diesem Gebiete.

Die Therapie hat seit der Entdeckung der Krankheit eine Entwicklung durchgemacht, wie sie viel Parallelen in der Geschichte der Heilkunde hat. Während man noch vor einigen Jahren die Stomatitiden und Gingivitiden rein morphologisch betrachtete, hat man heute diesen Standpunkt zu Gunsten des kausalgenetischen verlassen. Dies drückt sich auch in der Behandlungsweise aus. Man behandelt heute nicht die Krankheit als solche, sondern versucht den Ursachen beizukommen. Man versucht die Bedingungen der Entstehung der Stomatitis ulcerosa zu begreifen und erwartet sich dadurch frühzeitige Behandlung einleiten, vorbeugen und Mißerfolgen begegnen zu können. Es ist bekannt, daß gerade hier das zahnärztliche Arbeitsgebiet mit der Allgemeinmedizin in engste Fühlung treten und der Zahnarzt einen Blick für den ganzen Menschen haben muß. Aus all den Erkenntnissen, zu denen wir heute über die Stomatitis ulcerosa gekommen sind, geht hervor, daß es sich oft nicht um eine rein lokale Erkrankung handelt, sondern daß der gesamte Organismus mit im Spiele steht. Dadurch, daß der Zahnarzt dies übersieht und lokal behandelt, ist der Heilerfolg oft durchaus nicht zufriedenstellend. Andererseits sind natürlich Fälle, die rein ärztlich behandelt wurden und nicht zur Heilung kamen, auf Vernachlässigung der Behandlung örtlicher Schäden zurückzuführen. Daher ist sich heute die gesamte medizinische Welt einig in einem: Der Angehung des ursächlichen Reizes.

Danach kann man also die Behandlung in zwei große Gruppen einteilen, die allgemeine und die örtliche. Die erste ist Aufgabe des Arztes und kann oft nur stationär durchgeführt werden. Ich will über diese deshalb nicht so ausführlich schreiben, während natürlich die lokale Therapie vom Standpunkt des praktischen Zahnarztes größeres Interesse verdient. Alle Krankheiten, die eine Stomatitis ulcerosa im Gefolge haben und die ich in dieser

Arbeit öfters erwähnte, müssen zunächst angegangen werden, wenn Aussicht auf Heilung bestehen soll. Ernährungsstörungen sind auszugleichen. Chemische Mittel, wie Quecksilber, Blei, Arsen und Wismuth u. a. sind auszuschalten. Bei schwachen Individuen ist es neben lokaler Behandlung angebracht, durch Reizstoffe eine Kräftigung des Körpers hervorzurufen. Durch diese Leistungssteigerung kann in besonders hartnäckigen Fällen durchaus eine Heilung erzielt werden. Ob das Höhensonnenbestrahlung oder Reizkörper sind, ist gleichgültig, mit beiden sind gute Erfolge erzielt worden. Kranz, ebenso Nissen, empfehlen als Reizkörper Aolan 0,1 bis 0,3 ccm subkutan.

Lokal aber sind zunächst alle Reize, wie Zahnstein, überhängende Füllungen, scharfe Kanten, schlecht sitzende Brücken und Kronen, Prothesen, zu entfernen. Wo dies zunächst nicht möglich ist, werden in der ersten Sitzung (nach Kranz) mit lauwarmem Wasser oder Kamillosan mit dem Atomiseur die befallenen Stellen vorsichtig abgespült; unter Umständen kann mit Alkohol (50 %) nachgewaschen werden. Dann wird, wenn nötig unter Anaesthesie, der schuldige Zahnstein oder der andere Reiz entfernt. Wo dies in einer Sitzung nicht geht, muß man es wiederholt versuchen, eine peinlichste Entfernung ist jedoch unter allen Umständen zu erstreben, um damit einer baldigen Wiederholung eines Zahnsteinansatzes vorzubeugen. Kranz empfiehlt dann weiter Einträufeln von Karbolsäure in die schadhaften Stellen unter Schonung des Gesunden und nach zwei Minuten Abspülen mit lauwarmem Wasser. Zu Hause werden Spülungen mit lauwarmem — lauwarm wegen der freien Zahnhälse — Wasser mit Kamillosan oder Kamillentee, wiederholte Reinigung der Zähne und des Zahnfleisches mit dem Wattefinger und 50 %igem Alkohol verordnet. Diese Behandlung wird solange durchgeführt, bis auf Druck kein Blut mehr aus den Papillen austritt. Sind somit die offenen Stellen verschwunden, so wird die Behandlung noch einige Tage mit Gerbsäuremethylenblau (Gerbsäure 5 %, Methylenblau 2 %) fortgesetzt. Dadurch wird die Wirkung der Karbolsäure nachhaltig verstärkt. Spülungen mit H_2O_2 sind ebenso zu empfehlen, da diese nicht nur den Anaerobiern jede weitere Lebensmöglichkeit nimmt, sondern auch die übelriechenden und giftigen Zerfallsmassen durch Oxydation beseitigt. Eine weitere Eigenschaft des H_2O_2 ist, wie bekannt, eine durch das starke Schäumen bewirkte mechanische Reinigung. Als Nachbehandlung verordnet Kranz Massagen mit alkohol-getränktem Wattefinger. Unna empfiehlt Nachbehandlung durch Pinselungen mit Spiritus argenti (Arg. nitric. 5 %, Spirit. nitroso-aetherus 1:20).

Selbstverständlich ist auch eine allgemeine Sanierung der Mundhöhle vorzunehmen durch Entfernung von Wurzelresten, Füllen von kariösen Zähnen und anderes. Wenn eine Extraktion der Weisheitszähne vorzunehmen ist, so kann diese natürlich erst nach Abheilung der Stomatitis ulcerosa ausgeführt werden. In schweren Fällen unterstützt die Applikation von Jodoform-Glyzerinbrei die Heilung wesentlich. Auch wird Salvarsan örtlich von manchen Autoren empfohlen.

Dies ist der allgemeine Verlauf der Behandlung. Von Vielen werden statt der hier angeführten Arzneien andere empfohlen, die durchaus ebenso gut zur Heilung führten. Hutter empfiehlt Pirocid. Ueber eine Behandlung von 46 Gingivitiden und Stomatitiden mit L. P. C. Pyocid (Lupocid-Gesellschaft, Karlsruhe) schreibt Matzke (1934). Er sah in nur einem Fall Mißerfolg, während alle anderen schon nach wenigen L.P.C. Pyocid-Applikationen zur nachhaltigen Heilung kamen. Weiter werden Spülungen mit Borsäure, Tinctura Myrrhae-Rhataniae-Catechu, Chinosol, Pergenol, Carbozon, Yatren-Lösung, Kali-Chloricum, Kalium hypermanganicum, Essigsaure Tonerde, Alaun u. a. m. empfohlen. Bepinselungen bezw. Betupfen mit Salizyl, Jodtinktur, Trypaflavin (1:100 in wässriger Lösung), Tannin, Eukupin, Chloramin-Heyden, Chlorzink, Höllenstein, Eisenchlorid haben mehr oder weniger zu Heilungen geführt. Aufstäuben von Jodoform, Chinosol und Yatren wird als heilend beschrieben.

Kümmel, Partsch, Port, Euler bevorzugen das Jodoform als Milchsäure-Jodoformbrei, ferner die Jodoformgaze. Partsch und Willinger gebrauchen 8%ige Chlorzinklösung. Der lästige Geruch des Jodoforms und die Gefahr der Idiosynkrasie führte zu dem Gebrauch des Jodalcet. Der hohe Gehalt an freiwerdendem Jod und die stark adstringierende Wirkung sind Eigenschaften, die für die Verwendung bei Stomatitis ulcerosa ausschlaggebend sind. Die Anwendung des Salvarsan datiert in die Zeit zurück, als man nach Entdeckung der Plaut-Vincent'schen Spirochaete in ihm das mächtige Mittel gegen diese sah; auf Gerber folgten später Rumpel, Plaut und Citron.

Neuerdings wird ferner empfohlen: Vereisen der Ulcera mit Chloraethyl, 5%ige Targesinlösung zum Pinseln. Mikulicz und Kümmel legen bei starken Schmerzen in vorgeschrittenen Fällen Jodoformgaze in das Vestibulum oris und in die Zahntaschen. An anderen Mitteln werden genannt: Contralgin-Pasta, Ortizon-Mundwasserkugeln zum Spülen, Jothionlösung 10%,

3 bis 5 %ige wässrige Pyoktaninlösung, Rivanol; zur Nachbehandlung ferner:

Rp. Formalini (40 %ig) 10,0
Spir. vini dil. 100,0
Spir. menthae 1,0

DS. 5 bis 10 Tropfen auf ein Glas Wasser zum Mundspülen.

Es würde zu weit führen, auf alle diese Mittel, die mit mehr oder weniger Erfolg angewendet werden, ausführlich einzugehen. Die in den von mir untersuchten Fällen benutzten Mittel führen meist nach kurzer Zeit zur Heilung. Es sind außer den bereits als von Kranz empfohlen beschriebenen noch Chromsäure, Milchsäure, Jodoformgazetamponade, Jodoform - Glyzerinbrei, Chlorphenol, Trypaflavin, zum Teil zum Spülen, zum Einträufeln und zur Nachbehandlung. Es ist letzten Endes darauf zu achten, daß die Beschwerden möglichst bald zurückgehen, um die Ernährung sicherzustellen. Welches Mittel nun das bessere ist, bleibt dahingestellt, zur Heilung wird immer eine gewisse Zeit benötigt. Und da ja oft nicht zuletzt der Preis eine Rolle spielt, so muß man eben das aussuchen, das möglichst allen Anforderungen genügt. Hier ist es zum Beispiel die Karbolsäure, die durchaus in mancher Beziehung befriedigt. Abgesehen davon, daß sie nicht zu teuer ist, hat sie sich auch als vorzügliches Heilmittel erwiesen. Einmal hat sie eine spezifische bakterizide Wirkung, durchdringt alle Gewebe leicht, ätzt und ruft einen weißen Schorf hervor, der sich schnell und ohne Eiterung abstößt, entzieht in konzentrierter Lösung Wasser. Sie bewirkt schnelle Verhornung, indem sie durch ihre stark reduzierende und trocknende Wirkung das Zahnfleisch äußerst günstig beeinflußt. Weiter betäubt sie durch ihre chemische Affinität zum Protoplasma die Nervenendigungen, was sich in einer oberflächlichen Schwerzstillung äußert.

Oft kommt es vor, daß nach der Heilung die Zähne stark vom Zahnfleisch entblößt sind; das Zahnfleisch stellt eine gerade Linie dar. Eine vollkommene Wiederherstellung ist dann kaum mehr zu erreichen. Hier ist dann natürlich eine besonders sorgfältige Mundpflege von nöten, um eine Anlagerung von Speiseresten und Caries zu verhüten.

Im Folgenden sind die von mir untersuchten Fälle beschrieben. Von der üblichen Krankengeschichte habe ich abgesehen, ich habe mich der Einfachheit halber auf die notwendigsten Tatsachen beschränkt, die unbedingt in Zusammenhang mit der

Krankheit zu bringen sind. Die angewandte Therapie habe ich ausführlicher behandelt, da sie für den Heilerfolg ja ausschlaggebend ist.

August A., 45 Jahre alt, ist groß und kräftig und hat seit etwa 4 Wochen Beschwerden im unteren Frontzahngebiet. Zahnstein ist in großen Mengen vorhanden, die Mundpflege läßt zu wünschen übrig. Etwas Bemerkenswertes habe ich sonst nicht festgestellt.

Die Diagnose ergibt eine Stomatitis ulcerosa im unteren Frontzahngebiet.

Therapie: In zwei Sitzungen wurde Zahnstein entfernt, mehrfach Karbolsäure, Gerbsäure-Methylenblau und Chromsäure in weiteren Sitzungen appliziert. Die Heilung wurde aufgehalten durch einen submukösen Absceß, der sich in der Gegend des zweiten unteren rechten Prämolaren nach etwa 14 Tagen einstellte. Nachdem dieser zur Heilung gebracht worden war, wurde die Behandlung der schon bedeutend gebesserten Gingiva fortgesetzt. Nach einigen weiteren Applikationen von Atomiseur, Gerbsäure-Methylenblau konnte der Patient nach 7 Tagen zur Behandlung in die konservierende Abteilung gegeben werden.

Viktoria E. ist 37 Jahre alt und macht einen gut genährten Eindruck. Sie hat vor etwa 14 Tagen erste Beschwerden gehabt, die Zähne sind verhältnismäßig gut erhalten, sonst ist nichts Auffallendes zu bemerken.

Diagnose: Stomatitis ulcerosa vom rechten unteren Weisheitsheitszahn ausgehend und im Uebergriff auf das Paradentium befindlich.

Therapie: Nachdem in 8 Sitzungen mit Applikation von Atomiseur, Karbolsäure, Chlorphenol und Chromsäure die Stomatitis zum Abklingen gebracht war, wurden die beiden letzten Molaren rechts unten extrahiert. Nach entsprechender Nachbehandlung konnte die Patientin nach vier Wochen als geheilt betrachtet werden.

Katharina F., 34 Jahre alt, hat ein durchaus kräftiges Aussehen. Seit etwa acht Tagen hat sie Schmerzen, Zahnstein ist vorhanden. Im Unterkiefer fehlen auf beiden Seiten die letzten drei Zähne. Der zweite Prämolar rechts oben muß entfernt werden. Sonst ist nichts von Belang.

Diagnose: Stomatitis ulcerosa an den unteren Schneidezähnen.

Therapie: Mehrfach wurde mit Atomiseur und Karbolsäure

behandelt. Der zweite Prämolar rechts oben wurde ohne Bedenken extrahiert, da ja im Oberkiefer weiter nichts Krankhaftes zu bemerken war. Danach wurde die Behandlung der Stomatitis im Unterkiefer fortgesetzt. Nach 14 Tagen stellte sich jedoch ein paradentaler Prozeß in der Gegend des extrahierten Zahnes ein. Nach Incision und weiterer sorgfältiger Behandlung ging dieser zurück und die Behandlung der Stomatitis mit Chromsäure, Methylenblau und Jodoform-Milchsäure wurde zu Ende geführt, so daß die Patientin nach weiteren 14 Tagen als geheilt entlassen werden konnte.

Hans St., 24 Jahre alt, ist von kleinem, aber kräftigem Wuchs. Seit einigen Tagen hat er Beschwerden im Unterkiefer, Zahnstein ist in geringen Mengen vorhanden. Sonst ist der Mundbefund verhältnismäßig gut. Auffälliges ist nicht zu sehen.

Diagnose: Stomatitis ulcerosa im unteren Frontzahnbereich.

Therapie: Nachdem der Zahnstein entfernt worden war, wurde in 8 Sitzungen Atomiseur, Karbolsäure und Chromsäure gegeben. Nach drei Wochen war die Heilung vollendet.

Elisabeth N., 19 Jahre alt, macht einen etwas schwächlichen Eindruck. Beschwerden sind schon länger vorhanden, doch kommt die Patientin eigentlich wegen Schmerzen am rechten oberen Schneidezahn. Die Zähne sind schlecht und die Mundhöhle ziemlich ungepflegt. Zahnstein ist vorhanden, es besteht Foetor ex ore.

Diagnose: Stomatitis ulcerosa von den unteren Eckzähnen nach beiden Seiten sich ausbreitend.

Therapie: Nach Entfernung des Zahnsteines in zwei Sitzungen wurde in weiteren 8 Sitzungen die Erkrankung unter Gaben von Karbolsäure, Chromsäure, Gerbsäure-Methylenblau und Jodoform-Milchsäure zur Heilung gebracht. Die Resectio apicalis am Schneidezahn rechts oben machte dann keine Schwierigkeiten mehr.

Hano M., 23 Jahre alt, hat seit einigen Tagen starke Schmerzen im linken Unterkiefer. Der Patient ist kräftig und groß, die Mundhöhle befindet sich in gutem Zustande.

Diagnose: Stomatitis ulcerosa und Dentition difficilis am linken unteren Weisheitszahn.

Therapie: In 4 Sitzungen unter Applikation von Atomiseur, Karbolsäure und Jodoform-Glyzerinbrei, anschließend von Gerbsäure-Methylenblau, war die Entzündung abgeheilt. In der näch-

sten Sitzung wurde der schuldige Weisheitszahn ausgemeißelt und tamponiert. Nach zweimaliger Solluxbestrahlung und einmaligem Tamponwechsel war die Wunde in wenigen Tagen geschlossen.

Eckehard N., 8 Jahre alt, ist etwas schwächlich. Die mittleren oberen und unteren Schneidezähne sind bereits da, während die seitlichen im Durchbruch begriffen sind. Vor etwa acht Tagen sind erste Beschwerden aufgetreten, die sich seit etwa zwei Tagen fast bis zu unerträglichen Schmerzen gesteigert haben. Die regionären Lymphdrüsen sind stark geschwollen, es besteht Foetor ex ore.

Diagnose: Stomatitis ulcerosa an den oberen und unteren, zum Teil im Durchbruch befindlichen Frontzähnen mit Beteiligung der Lymphdrüsen.

Therapie: Sie bot wegen des Alters des Patienten gewisse Schwierigkeiten. In zwei Sitzungen wurde Atomiseur, Gerbsäure-Methylenblau und Jodoform-Glyzerinbrei appliziert. Die Lymphdrüsenschwellung wurde mit Sollux angegangen. Nach drei weiteren Sitzungen mit der gleichen Behandlung war die Schwellung der Drüsen verschwunden, Blut trat auf Druck nicht mehr aus den Papillen. Acht Tage später konnte das Kind entlassen werden.

Robert L., 28 Jahre alt, ist groß und kräftig. Seit Wochen schon sind Beschwerden beobachtet worden, Zahnstein ist vorhanden, Bemerkenswertes ist sonst nicht zu finden.

Diagnose: Stomatitis ulcerosa an den unteren Frontzähnen.

Therapie: In zwei Sitzungen wurde der Zahnstein entfernt und in weiteren sechs Karbolsäure und Atomiseur appliziert. Die Nachbehandlung mit Gerbsäure-Methylenblau vervollständigte die Heilung.

Jürgen V., 23 Jahre alt, ist mittel bis kräftig. Weniger große Beschwerden sind seit drei Wochen vorhanden, seit zwei Tagen besteht Foetor ex ore, die Mundhöhle ist wenig gepflegt. Der Patient ist starker Raucher.

Diagnose: Stomatitis ulcerosa an den unteren Schneidezähnen.

Therapie: Nach Zahnsteinentfernung wurde in sechs Sitzungen Karbolsäure, Atomiseur, später Chromsäure appliziert, worauf Heilung eintrat. Der Patient mußte das Rauchen weitmöglichst einstellen.

Rosa V., 23 Jahre alt, ist von großem Wuchs und kräftig. Seit zwei Tagen kann sie nicht mehr kauen, die Mundhöhle ist außer der erkrankten Stelle ohne Befund. Links besteht geringgradige Kieferklemme.

Diagnose: Dentitio difficilis und Stomatitis ulcerosa am linken unteren Weisheitszahn.

Therapie: Karbolsäure und Atomiseur wurde in drei Sitzungen angewandt und dann an weiteren 4 Tagen mit Gerbsäure-Methylenblau nachbehandelt. Die Stomatitis war damit zurückgegangen, so daß die Ausmeißelung des schuldigen Zahnes vorgenommen werden konnte.

Wie also zu ersehen ist, sind alle, mit Ausnahme des Falles Katharina F., in ziemlich kurzer Zeit geheilt worden. In diesem einen Falle wurde die Extraktion bedenkenlos ausgeführt, da der Oberkiefer sonst nicht Pathologisches zeigte. Der Ausgang aber lehrt, daß grundsätzlich in einer nicht von Stomatitis freien Mundhöhle kein chirurgischer Eingriff vorgenommen werden darf.

Im übrigen aber handelt es sich um Fälle, die entweder vom Durchbruch eines Zahnes oder vom Zahnstein ausgehen. Hieraus kann der Schluß gezogen werden, daß die Stomatitis ulcerosa ihren Ausgangspunkt gewöhnlich von örtlichen Reizen nimmt, falls es sich um Einzelfälle handelt. Tritt sie gehäuft auf, so kann sie auf Allgemeinstörungen zurückzuführen sein.

Zu denken gibt das Auftreten von Zahnstein, von dem meist größere Mengen vorhanden waren. Dies kommt wahrscheinlich von dem hohen Kalkgehalt des örtlichen Trinkwassers. Ich persönlich habe zum Beispiel in meiner Heimat nie Zahnstein gehabt; solange ich aber in München bin, macht mir der Zahnstein trotz sorgfältiger Mundpflege derart zu schaffen, daß ich ihn mir etwa halbjährlich entfernen lassen muß. Uebrigens liegt der Schluß nahe, daß die aetiologischen Momente örtlich oder landschaftlich verschieden sind, denn in meiner Heimat tritt die Stomatitis ulcerosa auch nicht selten auf, hier insbesondere bei Bergarbeitern. Man könnte also den schlechten Gesundheitszustand der Bergarbeiter, entstanden durch den langen Aufenthalt unter Tage, verantwortlich machen. Von einer mercuriellen Stomatitis kann im letzten Fall nicht die Rede sein, denn eine Kohlenvergiftung ist noch nie beobachtet worden.

Zum Schlusse meiner Ausführungen möchte ich bemerken, daß aber die Therapie in den von mir untersuchten Fällen von gutem Erfolge gekrönt war.

Nach Erledigung meiner Arbeit möchte ich es nicht versäumen, Herrn Oberarzt Dr. Felix Jaeger für die Ueberlassung des Themas meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Quellen-Verzeichnis.

Abel: Zur Bakteriologie der Stomatitis und Angina ulcerosa. Jena 1898.

Adrion, W.: Die entzündlichen Erkrankungen der Mundhöhle und der Zunge. Aus: Denker-Kahler „Handbuch der Hals-, Nasen-, Ohrenheilkunde mit Einschluß der Grenzgebiete". München-Berlin 1928. Bd. III.

Alessandrini, A. und Pampana, E. I.: Ueber die Entstehung der sog. fuso-spirillären Assoziationen. (Bull. Accad. med., Roma 54, 170—173 (38)).

Bauer: Z. f. Stomat. 1926, H. 7.

Bergmann-Küttner: Chirurgie des Mundes. Aus: Carré-Küttner-Lexer „Handbuch der Chirurgie", München 1926. Bd. I., 9. Abschn.

Bernheim und Pospischill: Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. 45. 1898.

Camerarius: Exercitationes academica sistens aegram purpura alba maiori laborantem. Tübingen 1723.

Denker-Kahler: Handbuch der Hals-, Nasen-, Ohrenheilkunde mit Einschluß der Grenzgebiete. München-Berlin 1928.

Driak, F.: Praktischer Zahnärztekalender 1939. Berlin und Wien 1939.

Esselborn, K.: Die Behandlung der Gingivitiden und Stomatitiden mit Salvysatum und ihre bisherige Therapie unter besonderer Berücksichtigung der Stomatitis ulcerosa. Inaug.-Diss. Heidelberg 1932.

Frese, O.: Allgemeine Aetiologie. Aus: Denker-Kahler „Handbuch der Hals-, Nasen-, Ohrenheilkunde" Bd. II.

Friedland: Stomatitis mit Nekrose des Zahnfleisches und des Knochens. Z. R. 1919 Nr. 51.

Herz: Die Beziehungen der Mund- und Zahnerkrankungen zu Störungen des Magen- und Darmkanals, des Blutes und des Stoffwechsels. Halle 1929.

Honnef, O.: Aetiologie und Behandlung der Stomatitis ulcerosa. Inaug.-Diss. Bonn 1921 (Auszug).

Jadassohn: Sensibilisierung und Desensibilisierung bei den Ekzemen im Anschluß an einen Fall von Odolekzem. Klinische Wochenschrift 1923 Nr. 36, 37, 38.

Kantorowicz: Klinische Zahnheilkunde. Berlin/München 1925.

Kolle-Kraus-Uhlenhuth: Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. Jena-Berlin-Wien 1930.

Köthe: Stomatitis ulcerosa. Inaug.-Diss. 1931. Leipzig (Auszug).

Kranz, P. P.: Zur Aetiologie und Therapie der Stomatitis ulcerosa und der Stomatitis mercurialis. Z. f. Stomat. 1921, Heft 12.

— Klinische Zahnheilkunde und ihre Grenzgebiete. München 1934.

Lexer-Carré-Küttner: Handbuch der Chirurgie. München 1926.

Matzke, F. W.: Ueber die Behandlung der Gingivitiden und Stomatitiden mit L. P. C. Pyocid. Inaug.-Diss. Kiel 1934.

Mikulicz und Kümmel: Die Krankheiten des Mundes. 1923.

Moral, H.: Einführung in die Klinik der Zahn- und Mundkrankheiten. Berlin 1928.
Mühlens, P.: Verschiedene als pathogen angesehene Spirochaeten. Aus: Kolle-Kraus-Uhlenhuth „Handbuch der pathogenen Mikroorganismen". Bd. VII.
Nissen: Ueber die Behandlung der infektiösen Zahnfleischerkrankungen mit Aolaninjektionen. D. Z. W. 1921. Nr. 26.
Partsch: Handbuch der Zahnheilkunde. Bd. f. München 1924.
Peyser, A.: Die Gewerbekrankheiten der oberen Luftwege. Aus: Denker-Kahler „Handbuch der Hals-, Nasen-, Ohrenheilkunde", Bd. V.
Port-Euler: Lehrbuch der Zahnheilkunude. München 1934.
Preiswerck: Lehrbuch und Atlas der Zahnheilkunde. München 1908.
Schweinberger, H.: Klinik und Bakteriologie der Stomatitis ulcerosa. Inaug.-Diss. 1921. Hamburg (Auszug).
Steudel, W.: Ueber die Stomatitis ulcerosa, Stomatitis aphthosa und Maul- und Klauenseuche beim Menschen unter Berücksichtigung ihrer Aetiologie und ihres epidemischen Auftretens. Inaug.-Diss. 1934. Leipzig.
Wenzel, R.: Stomatitis ulcerosa und ihre Behandlung. Inaug.-Diss. 1922. Berlin (Auszug).

Lebenslauf.

Als Sohn des kaufmännischen Bergwerksdirektors Hubert Schulte und dessen Ehefrau Klara, geb. Kleinherne, wurde ich am 12. Januar 1915 zu Brambauer in Westfalen geboren. Nach Absolvierung der katholischen Volksschule wurde ich Ostern 1925 in das Freiherr vom Stein-Realgymnasium zu Lünen a. d. Lippe aufgenommen, an dem ich auch Ostern 1934 die Reifeprüfung bestand. Im Anschluß daran diente ich ein Jahr im freiwilligen Arbeitsdienst in Usedom (Pommern), um mich dann im S.S. 1935 an der Universität Würzburg immatrikulieren zu lassen. Nach Ablegung des Physikums dortselbst setzte ich meine Studien an der Universität München fort und bestand hier im Herbst 1938 die zahnärztliche Prüfung.